

Acta Medica Okayama

Volume 3, Issue 2

1932

Article 5

AUGUST 1932

Zur Geschichte der epidemischen Encephalitis in Japan.

M. Hayashi*

*Okayama University,

Copyright ©1999 OKAYAMA UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL. All rights reserved.

Zur Geschichte der epidemischen Encephalitis in Japan.*

M. Hayashi

Abstract

Überblickt man zusammenfassend den weiten Weg, den wir bis zum Jahre 1924 zurückverfolgt haben, so kann man Folgendes feststellen: Im ersten Stadium der Untersuchung verhielt man sich zwar lediglich beobachtend, aber es muss doch anerkannt werden, dass man, sicherlich ganz unbewusst, wichtiges Material für die Beurteilung und Erkenntnis der vorliegenden Krankheit sammelte. Die zweite Epoche ist charakterisiert durch die Tatsache, dass Takano den Begriff der "Pseudomeningitis" aufstellt, ein Beweis dafür, dass nunmehr nicht nur das Material gesammelt, sondern bereits ein bestimmter Krankheitsbegriff gewurdigt wurde. Bald wurde durch die Bezeichnung des Krankheitsbildes als "Encephalitis lethargica" die bisherige Vermutung immer mehr in wissenschaftlich-exaktem Sinne vertieft und konkretisiert, bis schliesslich im Jahre 1924 die damalige Epidemie einen vollen und klaren Aufschluss ihrer Natur gab.

*Copyright (C) OKAYAMA UNIVERSITY MEDICAL SCHOOL

Aus der Psychiatrischen Klinik Okayama
(Vorstand: Prof. Dr. M. Hayashi).

Zur Geschichte der epidemischen Encephalitis in Japan.*

Von

M. Hayashi.

Eingegangen am 4. Januar 1932.

Die grosse Encephalitis-Epidemie, die im Jahre 1924 alle Teile von Japan heimsuchte, gab uns zum ersten Male Gelegenheit, grössere Klarheit über das Wesen der epidemischen Encephalitis zu gewinnen. Schon gegen Ende Juli 1924, während eines ungemein heissen und trockenen Sommers, machten sich eine Reihe Fälle einer eigenartigen fieberhaften Erkrankung bemerkbar, die in ihren Symptomen grosse Ähnlichkeit mit der epidemischen Meningitis aufwiesen. Die Krankheit wütete den ganzen Sommer hindurch, bis zum Anfang Oktober, mit einer solchen Stärke, ja fast in Form einer Pandemie, dass nur ein kleiner Teil von Nord-und Süd-japan von ihr verschont blieb. Eine Panik herrschte in ganz Japan unter diesem Wüten der Krankheit.

Die angestellten Untersuchungen, die in grosser Zahl erfolgten, erstreckten sich zuerst auf die *Weichselbaumschen* Diplokokken, und einige Forscher wollten auch hier zu positiven Resultaten gekommen sein, die sich aber in kurzer Zeit als nicht berechtigt erwiesen. Somit kam man bald auf die Vermutung, dass es sich bei der damals herrschenden Krankheit nicht um die echte epidemische Genickstarre handeln könne, sondern um eine bestimmte Art der Encephalitis.

Es lässt sich heute nicht mehr mit Sicherheit feststellen, wer damals von den Forschern das Verdienst für sich in Anspruch nehmen konnte, als erster die wahre Natur der Krankheit durchschaut zu haben, und dies umsoweniger, als man sich leicht kryptomnetisch täuschen lässt. Ich selber, der ich damals die psychiatrische Klinik in Okayama, einer der am meisten von der Krankheit heimgesuchten Gegenden Japans leitete, hatte schon Ende Juli 1924 die feste Überzeugung gewonnen, dass es sich um eine Encephalitis handeln müsse.

* Dieser Aufsatz bildet einen Teil meines Buches über *Encephalitis epidemica japonica*, der aus äusseren Gründen hier veröffentlicht wird.

Zu dieser Überzeugung kamen wir schliesslich, wenn ich mich nicht irre, aus folgenden Erwägungen, die damals vielleicht latent unter der Schwelle unseres Bewusstseins lagen. Im Sommer des Jahres 1919 machte sich in einigen Gegenden Japans eine fieberhafte Erkrankung bemerkbar, die hauptsächlich charakterisiert war durch Symptome wie: Lethargie, Ptosis und Doppelsehen. Es liegt hier zweifellos ein Verdienst von *K. Tanaka* aus Nagano vor, dass er diese Symptome bzw. dieses Krankheitsbild mit demjenigen identifizieren wollte, das zwei Jahre vorher *Economo* beschrieben hatte. Diese *Economosche* Encephalitis hat tiefere Eindrücke bei uns hinterlassen und Anregungen zu weiteren Forschungen gegeben.

Andererseits konnten wir in Japan schon seit langem während der heissen Sommerzeit eine andere Erkrankung beobachten, die in ihren Symptomen ausgesprochen meningitisch war. Trotz der wasserklaren Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis und vergeblichen Suchens nach dem Erreger, worauf *Takano* bei der im Jahre 1912 in den Gegenden von Okayama und Kagawa grassierenden Epidemie in verdienstvoller Weise hinwies, reihte man diese Krankheitsfälle zunächst immer wieder in die der epidemischen cerebrospinalen Meningitis ein. Allmählich gewann aber die Skepsis gegenüber einer solchen Auffassung an Boden, sodass man mehr oder weniger bewusst von einer „Pseudomeningitis“ sprach.

Bei der oben erwähnten Epidemie des Jahres 1924 fanden wir wiederum dieselben Krankheitssymptome, und jetzt, nach diesem langen Erkenntniswege, wurde es evident, dass die beiden Krankheitsformen, die öfter zwar in extremer Weise voneinander abwichen, doch noch in ihrem Wesen sehr nahe stehen müssten. So kamen wir zu der Auffassung, dass es sich um die Encephalitis epidemica handeln müsse.

Nachdem man so die Natur der Epidemie des Jahres 1924 einigermaßen erkannt hatte, setzte die japanisch-historische Forschung aufs neue ein, und sie ging namentlich darauf aus, die früheren Epidemien in Japan in ihrem wahren Kerne wissenschaftlich zu erfassen.

Schon im Jahre 1912 hatte *Takano* einen solchen ersten Versuch einer historischen Forschung gemacht und einen Überblick über diejenigen epidemischen Erkrankungen gegeben, die man damals noch als Pseudomeningitis oder Meningitis schlechthin bezeichnet hatte. Die Quellen, auf die er sich stützte, sind nach heutigem Standpunkte allerdings recht dürftig, da *Takano* sich nicht auf Originalarbeiten, sondern auf Referate über die entsprechenden Arbeiten stützte. Auch wir haben für die ältesten Perioden keine anderen Quellen, halten es aber für wesentlich, zunächst einen

historischen Überblick über die Epidemien in Japan zu geben, da ihr Studium, wie bereits bemerkt wurde, zum eigentlichen Anstoss der späteren exakten Encephalitis-Forschung in Japan wurde, bzw. sie in hohem Masse unterstützte.

I. Die Periode von 1871 - 1905.

1871: Beginn der Epidemie: Sommer, bzw. Ende Juni; Gipfelpunkt im Juli. Betroffen sind die Gegenden um Kioto (Yamasiro, Yamato, Kawati, Ohmi, Tanba) und Personen von 50 bis 60 Jahren, wenigstens in überwiegender Zahl. Die Krankheit nahm einen stürmischen Verlauf, und die Patienten gingen rasch zugrunde. Man bezeichnete diese Krankheit daher als „Hirnapoplexie akuter Art“. Es trat Fieber mit meningealen Reizerscheinungen auf. Von den damaligen Ärzten stellte allein *Ryōkaku Singu* die Diagnose „Meningitis cerebrospinalis epidemica“. Er gab ein Buch unter dem Titel „Kodui-eki-setu“, d. h. „Erläuterung der Meningitis cerebrospinalis epidemica“ heraus (Ko: Nacken, dui: Mark, eki: Seuche, setu: Lehre bzw. Theorie). Genaue Angaben über die Anzahl der Kranken liegen nicht vor, es lässt sich indes vermuten, dass es sich um sehr hohe Zahlen gehandelt haben muss.

1872: Beginn in den Monaten Mai-Juni; Gipfelpunkt: Juli-August, also ebenfalls in den Sommermonaten. Es sind dieselben Gegenden wie im Jahre 1871 befallen, aber die Krankheit verläuft milder; es handelt sich um etwa die Hälfte der Kranken. *Singu* konnte 60 Patienten selber beobachten, also eine sehr geringe Anzahl; von diesen wurden 70% geheilt.

1873: Hier ist die Jahreszeit nicht genau angegeben, doch handelt es sich höchstwahrscheinlich auch hier um die Sommerzeit. Wiederum sind dieselben Gegenden wie früher betroffen. Der Arzt *Taizo Ryu* bemerkt in einem Nachtrag zu dem oben erwähnten Buche von *Singu* Folgendes: die Krankheit verlief unter Hirnsymptomen, besonders Delirien. *Singu* soll 56 Fälle beobachtet haben. Die Sterblichkeitsziffer betrug 55.4%. —

Wir sehen also, dass es sich bei diesen in drei aufeinanderfolgenden Jahren aufgetretenen Epidemien um dieselben davon betroffenen Gegenden und immer um die Sommerzeit handelte.

1873: In diesem Jahre wird ausser der oben erwähnten Epidemie im Sommer noch eine solche im Herbst und in einer anderen Gegend beobachtet und zwar in der Gegend von Hukuoka und Miduma. Die Krankheit verlief unter Hirnerscheinungen, meist von motorischen Lähmungen begleitet. Die akuten Fälle verliefen

innerhalb von 2-3 Tagen, die subakuten in 5-6 Tagen letal. Eine genaue Zahl ist nicht angegeben. Die Mortalität betrug 70-80%.— Es sei hier angefügt, dass das japanische Kultusministerium an den damaligen deutschen Lehrer an der medizinischen Hochschule in Tokyo, Dr. *Hoffmann*, sich mit einer Anfrage nach dem Wesen der zutage getretenen Krankheit wandte und den Bescheid erhielt, es handle sich höchstwahrscheinlich um die „epidemische cerebrospinale Meningitis“. Auf diesen Bescheid hin wurden auf Grund eines Erlasses des Kultusministeriums vom 2. X. 1873 „Heilvorschriften gegen die Meningitis cerebrospinalis epidemica“ (Ryuko-sei-nosekidui-maku-en-tijun) veröffentlicht.

1887: Auch hier trat die Krankheit im Herbst auf und zwar in Tiba, besonders in der Umgebung der Stadt Sakura. Nach den Mitteilungen des Arztes *Kokko Ohnisi* zeigte die Krankheit ähnliche Symptome wie die *Heine-Medinsche* Krankheit.

1899: Die Epidemie dauerte von Mitte Juli bis Anfang September, und zwar in der Gegend von Idumi, namentlich nahe bei der Stadt Sakai. Es handelte sich um eine kleinere Epidemie einer meningitisähnlichen Krankheit. *Kasahara* hat 12 Fälle beschrieben, aber nähere Einzelheiten fehlen.

1901: In diesem Jahre finden wir eine Art Pandemie mit folgenden Krankheitsherden:

Wakayama: Hier dauerte die Epidemie von Ende August-Mitte September. *Kasiro Kaku* gibt darüber an: In der Stadt Wakayama gibt es 119 Kranke, von denen die meisten über 50 Jahre alt sind; es folgen Jugendliche unter 10 Jahren. Es zeigen sich meningitische Symptome, aber Nackenstarre wurde nur in 2 Fällen beobachtet. *Kaku* fand bei 28 Untersuchten nur einen Fall von Doppelsehen, häufiger motorische Lähmungen, 1 Fall von Aphasie. Der Tod trat meist zwischen dem 7. und 9. Tage ein. Die Fälle, die zur Heilung kamen, bedurften einer Bettruhe von mehreren Wochen. Bei alledem handelte es sich nicht um eine familiäre Infektion, überhaupt nicht um Infektionen, sondern nur um sporadische Fälle. Es war also keine echte Epidemie, sondern eine gleichzeitige Anhäufung sporadischer Fälle. Die Mortalität betrug 60%. Als Ursache sprach man im Laienpublikum die trockene Sommerhitze an, aber es handelte sich de facto nicht um abnorme Witterungsverhältnisse. *Kaku* gibt als Diagnose an: eine Zwischenform der serösen und epidemischen cerebrospinalen Meningitis bzw. eine cerebrospinale epidemische Meningitis mit weniger deutlich ausgeprägten Rückenmarkssymptomen.

Yokohama: Der Bericht stammt von *Zenkiti Isida*. Von der Meldung des 1. Kranken am 5. September bis zum 21. September

kamen 49 Fälle zu Beobachtung, von denen 19 Fälle einen letalen Ausgang nahmen. Hier waren jüngere Leute mehr gefährdet als ältere. Auch hier traten die Fälle sporadisch auf. Was die Symptome betrifft, so zeigte sich zunächst eine leichte Schlagsucht, die später z. T. in Lethargie überging. Psychisch zeigten sich verschiedene Reizerscheinungen auf nervösem Gebiete; ausserdem fanden sich motorische Lähmungen. Im Verlaufe von 7-10 Tagen trat in den leichteren Fällen ein Fieberabfall ein.

Nagoya und Umgebung: Die Berichte stammen von: *Syunji Sisido, Kinya Sato, Siiro Itatu*.— *Sisido* berichtet Folgendes: Symptomatisch liess sich die Krankheit, die ebenfalls im September auftrat, von der echten epidemischen Meningitis kaum unterscheiden, nur dass die Reizsymptome schwächer waren. Der Tod trat meist innerhalb von 5-8 Tagen ein. Herpes fehlte.— *Itatu* berichtet über 8 Fälle, bei denen sich Lethargie, Somnolenz, Koma, maniakalische Erregungszustände zeigten, Herpes war nicht vorhanden, 2 Todesfälle. Bei 6 weiteren Fällen, von denen 5 letal verliefen, stellte er Residualzeichen wie Extremitätenlähmung, Taubheit, Tremor, Hemiparese, Harnretention, psychische Störungen verschiedener Art und Stärke fest. Nebenbei bemerkt *Itatu*, dass dieselbe Erkrankung zur gleichen Zeit auch in der Umgebung von Nagoya häufig beobachtet wurde und dass hier die meisten Fälle einen tödlichen Ausgang nahmen.

Umgebung von Kakegawa (Städtchen in der Provinz Siduoka). Hierüber berichtet *Masuzo Yamasaki*: Die Krankheit, die von Anfang August bis November wütete, entwickelte sich rasch innerhalb von etwa 2 Wochen. Ältere Leute wurden auch hier vorwiegend befallen. *Yamasaki* konnte 21 Fälle selber beobachten. Von diesen überstanden nur 9 die Krankheit, und bei 6 von diesen 9 Fällen blieben Residualsymptome. Von den insgesamt 9 Fällen zeigte 1 Fall trüben Liquor, 2 Fälle deutliche psychische Störungen.—

Gegend von Hyogo-Akasi: Hier stellte sich die Krankheit von Mitte September bis Mitte Oktober ein; sie verlief ganz ähnlich mit sehr stürmischen Hirnerscheinungen. Der Herpes war hier aber ausnahmsweise positiv. *Junzo Asida* berichtet über 18 Fälle; die Mortalität betrug 60%.—

Kobe und Osaka: Nach *S. Sisido* finden wir eine Epidemie zwischen Sommer und Herbst auch in diesen beiden Städten, aber es fehlen darüber nähere Angaben.

1903: In Tokio. Diese Epidemie, die von August bis November dauerte (der 1. Kranke, eine Frau, wurde am 27. August gemeldet), hatte ihr Zentrum in dem bekannten Yosiwara-Viertel und kann gewissermassen als Bordell-Epidemie bezeichnet werden.

Sie wurde als „Yosiwara-kaze“ (Kaze: Erkältung, Schnupfen) bezeichnet. Die Zahl der Kranken betrug insgesamt 57, von denen 16 Prostituierte waren. In symptomatischer Beziehung zeigten sich: Fieber mit meningitischen Erscheinungen, die sich schwer von denen der echten Meningitis cerebrospinalis epidemica unterscheiden liessen. Allerdings war der Liquor cerebrospinalis meist klar; trotz mühevoller Untersuchungen wurden *Weichselbaumsche* Diplokokken meist nicht aufgefunden.— *Zyosaburo Kusumoto* verdanken wir eingehende Krankengeschichten, von denen wir einige auszugsweise wiedergeben möchten. Er beobachtete 16 Fälle; meist waren es Leute unter 30 Jahren:

Fall 1. 20 jährige puella publica, die 14. Kranke aus Yosiwara. Beginn der Krankheit am 20. X., plötzlicher Fieberanstieg auf 39°C. Kernig, Nackenstarre, Kahnbauch deutlich ausgeprägt. Liquor klar, zellarm, vorwiegend polymorphkernige Zellen, Eiweiss 0.9 pro Mille, Bakterien negativ. Patientin wurde im Dezember entlassen mit Pyramidenzeichen leichten Grades und mässig starkem psychischem Defekt.

Fall 2. 25 jährige puella publica, ebenfalls aus Yosiwara. Am 8.-9. X. leichter Kopfschmerz und Schwindel. Am 10. X., 4 Uhr nachmittags, Unbehagen, urplötzlich bewusstlos, Fieber 40°C. Überall Hyperästhesie der Haut, Trousseau-scher Fleck, Nackenstarre, Opisthotonus, psychische Störungen. Der Liquor cerebrospinalis ist klar, zellreich, Leukozyten überwiegend, Bakterien negativ.

Fall 3. 60 jähriger Mann. Am 11. X. plötzliches Fiebergefühl, Benommenheit, schwerfälliger Gang, am 12.-13. X. hat die Schwäche allgemein zugenommen. Am 14. X. Delirien, Nackenstarre deutlich, Hyperästhesie, Kernig nicht nachweisbar. Liquor klar, relativ zellarm, aber überwiegend Leukozyten. Eiweiss 0.7 pro Mille. Bakterien negativ.

Fall 4. 30 jähriger Mann. Am 10. X. heftiger Kopfschmerz, Schüttelfrost. Am 12. X. Schwindel mit Brechreiz. Am 16. X. Delirien. Sonstige Symptome: Kernig leicht positiv, halbseitige Lähmung, Koma, Fundus Neuropapillitis, Nackenstarre, Opisthotonus, leicht eingezogener Bauch, Liquor leicht trübe. Eiweiss 1.0 pro Mille, relativ zellarm, Leukozyten und Lymphozyten ungefähr in gleichem Verhältnis zueinander.

Zusammenfassend äussert sich *Kusumoto* über die 16 Yosiwara-Fälle folgendermassen:

„Es kann kaum zweifelhaft sein, dass es sich hier bei sämtlichen Fällen um ein und dieselbe Krankheit handelt, wenn auch ihre Symptome leichte Verschiedenheiten aufweisen. Die Krankheit setzt plötzlich ein. Zuerst treten Kopfschmerz und Schwindel auf; es folgen Bewusstseinstrübungen ganz verschiedenen Grades. Nackenstarre und Opisthotonus sind die regelmässigsten Symptome. Dasselbe gilt von der Hyperästhesie, der Obstipation. Zuweilen treten partielle Lähmungen auf. Was den Krankheitsverlauf betrifft, so lassen sich drei Gruppen unterscheiden: bei der leichten Form betrug die Krankheitsdauer meist 1 Woche, höchstens 2 Wochen. Sie endete mit lytischem Fieberabfall, ohne besondere Residualzeichen zu hinterlassen. Bei der mittelstarken Form traten später regelmässig Geistesschwäche oder Lähmungen verschiedener Stärke und verschiedenen Grades ein. Bei der schweren

Form erfolgte im Verlaufe von etwa 2 Wochen gewöhnlich der Tod; Herpes war niemals zu beobachten.“

Hierher gehören auch einige Sektionsbefunde, bei denen aber damals keine histologischen Untersuchungen angestellt wurden; diese wurden erst später unternommen. Es handelt sich um folgende 7 Fälle, die *Azuma* im Pathologischen Institut in Tokyo sezierte:

1. Fall: 20 jährige Frau (Klinik Prof. *Irisawa*). Hirn, Rückenmark makroskopisch o. B.

2. Fall: 22 jährige Frau (Klinik Prof. *Miura*). Makroskopisch: Hirn o. B. Rückenmark von den mittleren Höhen ab Trübung und Hyperämie der Pia, die absteigend zunahm.

3.-5. Fall: Tuberkulöse Meningitis.

6. Fall: 53 jähriger Mann (Klinik Prof. *Aoyama*). Makrosk. o. B.

7. Fall: 20 jährige Frau (Klinik Prof. *Miura*). Liquor trübe, deutliche Trübung und selbst Eiterung in der Pia mater.

Wie bereits erwähnt, erfolgte bei diesen Fällen keine histologische Untersuchung, sondern nur eine rein pathologisch-anatomische. Man nahm an, dass überhaupt falsche Diagnosen gestellt worden seien und dass es sich nicht um eine Meningitis, sondern um eine Urämie oder dgl. handelte.

Erst im Jahre 1912 etwa erfolgte eine histologische Nachuntersuchung durch Prof. *Nagayo*, die eine lymphozytäre Infiltration der Pia mater ergab.

1907: Die Epidemie herrschte in Tokyo von August bis Oktober. Die aufgetretenen meningitischen Symptome waren ganz dieselben wie im Jahre 1903. Auch der Liquor war klar. *Sanzo Turumi* stellte eine bakteriologische Untersuchung an: Kolonie auf Agarnährboden; Diplokokken, grampositiv. Eine Identifizierung mit den *Jägerschen* Kokken konnte nicht einwandfrei vorgenommen werden. In einer Sitzung der japanischen medizinischen Gesellschaft bemerkte *Turumi*, dass er auch die typische epidemische Meningitis mit positiven Bakterien damals zuweilen beobachten konnte. Gleichzeitig betonte *Sinohara* in einer Diskussionsbemerkung, bei anderem Material sei zu derselben Zeit der Liquor meist frei von Bakterien befunden worden.

1909: Es handelte sich um eine kleine Epidemie in Tokyo im September. Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden.

Zusammenfassung. Überschaute man das bisherige Material bzw. die Ergebnisse, so finden wir drei grosse Epidemien: 1871, 1901 und 1903. Die Epidemie vom Jahre 1901 war ausserordentlich heftig und auch dadurch charakterisiert, dass sie in ganz verschiedenen Gegenden auftrat. Am stärksten wütete sie in Mitteljapan und in einem Teile von Südjapan. Zeitlich ist der September am meisten be-

troffen.— Was die Epidemie in Tokyo vom Jahre 1903 betrifft, so lassen sich innerhalb der eintönig meningitischen Fälle zwei Formen unterscheiden, 1. solche mit ganz klarem und 2. solche mit ganz trübem Liquor, von denen die erstgenannte den wesentlichen Teil der Epidemie darstellte. Trotzdem wurde sie nicht als eine besondere Krankheitsform, sondern nur als Abart der echten Meningitis angesprochen, da die damalige Forschung noch recht mangelhaft war, und pathologische Untersuchungen an dem betreffenden Material sich lediglich mit einer grob anatomischen Besichtigung begnügten.

II. Die Periode von 1912–1924.

1912: In diesem Jahre trat eine Epidemie von derselben Natur und fast gleichzeitig in den Provinzen: Okayama, Simane, Hirosima usw. auf. Nach mündlichen Berichten vieler Ärzte soll auch die Provinz Kagawa betroffen gewesen sein; aber es fehlen darüber jegliche schriftlich fixierten Berichte. Auch die Angaben über die Epidemie von Simane und Hirosima sind ausserordentlich dürftig; wir wissen nur soviel, dass eine stürmische Krankheit mit meningealen Erscheinungen plötzlich die Gegend von Hirosima befiel. So sind wir heute nur noch in der Lage, über die Epidemie in der Provinz Okayama Näheres zu erfahren.

Wie dies bei Epidemien oftmals der Fall ist, lässt sich auch der Beginn der vorliegenden Epidemie nur ungefähr ermitteln. Während *Takano*, der an der Bekämpfung der Seuche selber Anteil nahm, den Beginn auf Ende August ansetzen wollte, verlegte ihn der am 10. September 1912 erschienene amtliche Bericht der Hygieneabteilung der Provinz Okayama auf die Mitte des Monats. Wie mir aber selber einige Ärzte, die die Seuche miterlebt haben, mündlich mitteilten, kann man den Anfang doch noch weiter zurück verlegen, da einige Fälle mit typischen Erscheinungen bereits Ende Juli von ihnen gesehen wurden.

Der erste Seuchenherd war wahrscheinlich ein kleines, westlich der Stadt Okayama, an der Grenze der Provinz Hirosima gelegenes Dorf namens Rokujoin. Von hier aus verbreitete sich die Seuche, schrittweise nach Osten gehend, in kürzester Zeit über die meisten Teile der flachen Binnenmeerküste der Provinz Okayama, erreichte ihren Gipfelpunkt in der 1. Hälfte des September und wurde dann allmählich schwächer, um sich bis Ende Oktober hinzuziehen, wie aus nachstehender Abnahme der Krankenziffern deutlich erhellt:

Von insgesamt 476 Patienten erkrankten 32 im August, 423 im September, und zwar 305 davon in der Zeit vom 1. bis 15. September;

19 im Oktober. Die Mortalität war ausserordentlich hoch: Es starben 293 Personen, also 61.5%. Was das Lebensalter betrifft, so ergibt sich folgendes Bild:

1.-5. Jahr: 24; 6.-10. Jahr: 23; 11.-20. Jahr: 54; 21.-30. Jahr: 34; 31.-40. Jahr: 51; 41.-50. Jahr: 46; 51.-60. Jahr: 89; 61.-70. Jahr: 76; 71.-80. Jahr: 62. Über 80 Jahre: 17 Kranke.

Daraus geht also hervor, dass die Kinder unter 10 Jahren am wenigsten betroffen waren, Personen bis 50 Jahre häufiger und die über 50 Jahre, besonders zwischen 50 und 60 Jahren, am stärksten. Männer und Frauen wurden annähernd gleich befallen, Frauen etwas weniger.

Die Entstehungsursache dieser Epidemie liegt ganz im Dunkeln. Eine Infektion kommt kaum in Frage; es wurden niemals zwei Kranke innerhalb ein und derselben Familie beobachtet. Andererseits erkrankten auch solche älteren Personen, die seit Jahren nicht mehr ihr Zimmer verlassen, also abgeschlossen gelebt hatten. Man bekommt daher, worauf *Takano* mit Recht hingewiesen hat, den Eindruck, den man auch von früheren Epidemien hatte, dass es sich nämlich bei dieser Epidemie mehr um eine Anhäufung sporadischer Fälle als um eine stark infektiöse, exzentrisch sich ausbreitende Krankheit gehandelt hat und dass sicherlich eine grosse Anzahl gesunder Virusträger unter den betreffenden Einwohnern unbeachtet geblieben sind. *Kaneko*, der zur Zeit der Epidemie im Jahre 1924 Direktor der I. Inneren Klinik in Okayama war und sich sehr um die Erforschung der Krankheit verdient gemacht hat, äussert sich dahin, es gäbe in den stark verseuchten Binnenmeerküsten eine besondere volkstümliche Bezeichnung für diese Seuche, und zwar sei diese „*Satti*“ (d. h. „bestimmt“, „regelmässig“, „ohne Ausnahme“). *Kaneko* meint, diese Tatsache spreche dafür, dass diese Gegenden als Urquelle, ja sozusagen als Heimat der Seuche aufzufassen seien und dass sie sich von hier aus immer neu entwickle und ausbreite.

Nach meinen eigenen Nachforschungen hinsichtlich dieser volkstümlichen Bezeichnung verhält es sich aber wesentlich anders, als *Kaneko* annimmt. Die Bewohner der dortigen Gegenden, die durch das Wüten der Krankheit ausserordentlich schwer betroffen waren, nannten die Krankheit „*satti sinu*“ (*sinu*: tödlich), d. h. sie sagten, es sei eine „ausnahmslos tödliche“ Seuche. Es kommt hinzu, dass diese Bezeichnung gerade bei der vorliegenden Epidemie entstand, nur damals gebraucht wurde und heute als Bezeichnung nicht mehr existiert. Es ist also nicht möglich, wie *Kaneko* es versucht hat, die Geschichte dieser Epidemien ethymologisch zu bestimmen, da man auf diese Weise nicht weiter als bis zum Jahre 1912 kommen würde.

Die Epidemie des Jahres 1912 verlief ausserordentlich stürmisch.

Nach *Takano*, der 33 Kranke selber untersuchen konnte, und nach den damaligen amtlichen Akten der Hygieneabteilung der Provinz Okayama, deren Einsichtnahme mir durch die Liebenswürdigkeit des Direktors, Herrn Dr. *Negisi*, möglich war, setzte die Krankheit offenbar plötzlich mit sehr hohen Temperaturen, etwa 40°C ein. Es traten auf: heftiger Kopf- und Nackenschmerz, oftmals begleitet von Übelkeit und Erbrechen. Immer standen Bewusstseinsstörungen verschiedenen Grades im Vordergrund; niemals fehlten Nackenstarre, Hyperästhesie der Haut und *Kernigsches* Zeichen. Die Sehnenreflexe waren entweder gesteigert oder abgeschwächt oder aber auch vollständig geschwunden. Sehr oft wurden Krämpfe oder Lähmungen der Extremitäten und pathologische Pupillenveränderungen beobachtet. Die Bauch- und Rückenmuskulatur war mehr oder weniger deutlich gespannt, während ausgeprägter Opisthotonus zu den Seltenheiten gehörte. Manchmal wurde der *Trousseau*sche Fleck beobachtet. Herpes war stets negativ, der Liquor war ständig klar, es war beim Zentrifugieren kein Sediment erhältlich, mit Ausnahme eines Falles, bei dem eine Trübung mit einer ziemlich grossen Menge von Leukozyten auftrat. Bakterien waren vollkommen negativ.

Takano konnte gelegentlich eines Falles eine Art von schwachgrampositiven Kokken feststellen; er selber legte auf diesen Befund keinen besonderen Wert, weil dies nur bei einem Falle zutage trat und man hier infolgedessen die Möglichkeit nicht von der Hand weisen konnte, dass es sich um eine Mischinfektion handelte.

Katurada sezierte 3 Fälle; einen Fall, über den auch sein Schüler *Muda* berichtet hat, will ich hier anführen, um ein konkretes Bild zu geben:

17 jähriges Dienstmädchen.

30. IX.: hohes Fieber. Genaue Temperatur ist nicht angegeben.

30. - 1. X.: Erbrechen..

3. X.: spastische Kontrakturen an beiden oberen Extremitäten.

4. X.: Koma.

6. X. Incontinentia urinae. Kernig und Nackenstarre fehlten. Die linke Extremität war paretisch, die rechte dagegen spastisch.. Kniereflexe waren nicht auslösbar. Der Spasmus der rechten oberen Extremität verschwand später. Bei der Autopsie wurde Folgendes festgestellt: Die Pia mater der Grosshirnoberfläche ist getrübt, der Arachnoidalraum enthält eine trübe Flüssigkeit. Die Gyri sind abgeplattet, die Rückenmarkshäute waren so stark trübe, wie dies stets bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica der Fall ist. Die histologische Untersuchung ergab: Die kleinen Gefässe und Kapillaren in der Pia sind erweitert; an ihren Wänden lagern Rundzellenherde. Von der gleichen Beschaffenheit waren die Rindengefässe und Rindenkapillaren. Blutungen waren nicht vorhanden. Das Rückenmark bot Ver-

änderungen ganz gleicher Art, nur dass diese weit stärker waren als im Rindengebiet. Es waren verstreute kleine Abszessherde vorhanden. Was die Lokalität der Veränderungen betrifft, so war das Halsmark der Sitz der stärksten Veränderungen, die absteigend allmählich schwächer wurden. Es zeigte sich dabei, dass die graue Substanz stets stärker als die weisse betroffen war. Von den übrigen Partien des Zentralnervensystems ist nur angegeben, dass hier Veränderungen derselben Natur wie bei der übrigen Hirnmasse zu finden waren.

Über das Wesen der Krankheit wurden 2 Ansichten geäussert und mitgeteilt. *Katurada* trennte die vorliegende Krankheit scharf von der Meningitis cerebrospinalis epidemica und wollte sie als eine Varietät der *Heine-Medinschen* Krankheit ansprechen und dort einreihen. Er stützte sich dabei auf seine eigenen histopathologischen Untersuchungsergebnisse, insbesondere auf die des Rückenmarks. Hier wollte er in der grauen Substanz, insbesondere im Vorderhorne, den Hauptherd der Erkrankung festgestellt haben, und hier fand er eine lymphozytäre Infiltration.

Takano vertrat eine andere Auffassung. Rein klinisch gesehen, hob er zunächst die mit der epidemischen Meningitis gemeinsamen Züge hervor: 1. Allgemeine Symptome und Verlauf. 2. Mortalität. 3. Hellerfolg mit Antimeningokokkenserum. Bei der vorliegenden Epidemie wandte er dieses Serum, angeblich mit gutem Erfolge, an. Später hat sich *Takano* nochmals mit seinen Ergebnissen selber auseinandergesetzt, und nun äussert er sich zu diesen wesentlich skeptischer. Er betont nämlich Folgendes: Die gefundenen Ähnlichkeiten sind nur äusserlicher Art, niemals aber tiefergehender Natur. Denn nunmehr fand er folgende entscheidenden Verschiedenheiten:

1. Für beide epidemischen Erkrankungen sind die Jahreszeiten verschieden. Während bekanntlich die epidemische Meningitis im Winter oder Frühjahr auszubrechen pflegt, bevorzugte die vorliegende Erkrankung die heissen Jahreszeiten.

2. Hinsichtlich des Alters besteht ebenfalls ein grosser Gegensatz: Bei der epidemischen Meningitis sind die jungen, bei der vorliegenden Erkrankung die älteren Leute vornehmlich betroffen.

3. Der Liquor ist bei der vorliegenden Erkrankung immer klar und bakterienfrei gefunden worden.

Takano kommt so zu dem Ergebnis, dass man die beiden Erkrankungen nicht miteinander identifizieren dürfe. Ja, es läge bei der vorliegenden Erkrankung eine neue Art von Meningitis vor, die in der ausserjapanischen Literatur bisher noch niemals beschrieben worden sei. Man könne sie als „*Pseudomeningitis*“ bezeichnen.

Im Jahre 1913 wurde die Provinz Okayama im Sommer von der Seuche heimgesucht, und dies wiederholte sich jeden Sommer

bis zum Jahre 1924. Von diesen regelmässig auftauchenden Seuchen war die vom Jahre 1922 die stärkste; hier wurden 95 Kranke gemeldet. Wenn man den Verlauf dieser Epidemien insgesamt betrachtet und in Rechnung stellt, dass es sich im Einzelnen immer um kleinere Epidemien innerhalb desselben Umkreises handelt, so wird man zu der Annahme kommen müssen, dass alle diese Epidemien als Nachschübe der oben erwähnten Epidemie vom Jahre 1912 anzusprechen sind.

Im Jahre 1916 wurden 2 Epidemien festgestellt und zwar: In der 2. Hälfte des Monats August war eine kleine Epidemie in der Provinz Niigata, insbesondere in der Umgebung der Stadt Niigata ausgebrochen. *Rinya Kawamura* konnte gemeinsam mit seinen Mitarbeitern *Teikiti Hattori* und *Kiyosi Imai* 12 Fälle beobachten. Während die Untersuchungen im allgemeinen in sehr exakter Weise durchgeführt worden sind, kann man sich doch über den Befund des Liquor kein eindeutiges Bild machen; denn *Kawamura* gibt bald an, dass dieser „trübe“, bald, dass er „leicht trübe“ war. Er meint, dass sich die vorliegende Krankheit kaum von der „Pseudomeningitis“ unterscheiden liesse. Die Autopsie ergab, wie immer, ein sehr dürftiges Resultat: bei 2 mitgeteilten Fällen war die Pia trübe und ödematös durchtränkt; ihre Gefässe waren erweitert. Bei der histologischen Untersuchung fanden sich hier verstreute Haufen infiltrierter Rundzellen, die hauptsächlich aus grossen und kleinen Lymphozyten bestanden; auch Phagozyten fanden sich hier an. Das Rückenmark war stärker betroffen als die Grosshirnrinde, deren Parenchym keinerlei Veränderung aufwies, wenigstens, soweit die Untersuchung dies besonders festgestellt hat. Die Nervenzellen zeigten lediglich Schrumpfung oder Tigrolyse leichten Grades. Die Leber zeigte, wie dies auch *Katurada* früher einmal festgestellt hatte, erbsengrosse nekrotische Herde. Die Epithelzellen der gewundenen Harnkanälchen II. Ordnung waren degeneriert usw.

Eine 2. kleine Epidemie wird von *Denroku Nagasawa* aus Kofu mitgeteilt. Sie brach ebenfalls im August aus und befiel in überwiegender Zahl ältere Personen. Näheres ist aber über diese Epidemie nicht berichtet worden.

Im Jahre 1917, und zwar vom Sommer bis zum Herbst, ist eine Epidemie in Nagoya und Umgebung zu verzeichnen, über die *Kinya Sato* Folgendes mitteilt: Die Epidemie habe von Ende Juni bis Ende September gedauert und hauptsächlich Jugendliche im Alter zwischen 15 und 20 Jahren betroffen. Die Krankheit zeigte eine günstige Prognose. Was die Symptome betrifft, so zeigten sich: leichte Somnolenz, zuweilen Delirien mit Halluzinationen, leichte Reizerscheinungen von Seiten der Meningen. *Sato* vertritt die Auf-

fassung, dass es sich hier um einen meningealen Prozess gehandelt habe.

Im Jahre 1917 und 1918 trat, beide Male im Sommer, in Tokyo eine meningeale Erkrankung auf, die fast den Charakter einer kleinen Epidemie zeigte. Nach einem klinischen Vortrage von *Tatukiti Irisawa* war der Liquor klar. *Kiyosi Sato* teilte später 3 während dieser Zeit erhobene Sektionsbefunde mit, auf die ich später ausführlich zurückkommen werde, da sie einen sehr wertvollen Einblick in das Wesen der Krankheit vermitteln dürften. Auch sonst sollen in der Umgebung von Tokyo in dieser Zeit kleine Epidemien beobachtet worden sein; eine davon, über die *Motoi Yamada* berichtet hat, betraf Otawara, ein kleines Städtchen in der Provinz Totigi.

Im Jahre 1919 wurden während des Sommers von verschiedenen Orten Epidemien gemeldet und zwar:

Auch in diesem Jahre hatte Tokyo, wie schon in früheren, eine kleine Epidemie zu verzeichnen. Nunmehr konnte keiner mehr daran zweifeln, dass es sich um die Pseudomeningitis im Sinne *Takanos* handeln müsste. Einige Autoren, unter ihnen in erster Linie *Ryukiti Inada*, bemühten sich indessen, noch tiefer in das Wesen der Krankheit einzudringen. Sie wollten hierbei nicht eine Hirnhauterkrankung erkannt haben, sondern eine gewisse Erkrankung bzw. Entzündung der Gehirnssubstanz. Von den 4 Fällen wurden 2 sezirt und histopathologisch untersucht. Die histologische Diagnose lautete für den 1. Fall: Eine meningitisähnliche Erkrankung etwa im Sinne der Pseudomeningitis *Takanos*; für den 2. Fall: Urämie und später: „Influenzamenigitis (?). Obwohl man hier also bestimmte klinische Auffassungen äussern konnte, wurden diese durch die histopathologische Untersuchung nicht recht gestützt.

Während derselben Zeit tauchten auch in Kofu (beobachtet von *D. Nagasawa*) und in Otawara (beobachtet von *M. Yamada*) Epidemien auf, also in Gegenden, die schon früher einmal heimgesucht worden waren.

Während alle oben erwähnten Epidemien das Bild der Pseudomeningitis repräsentierten, machte sich nunmehr an zwei Orten eine andere Art der mit Hirnsymptomen einhergehenden Krankheit bemerkbar.

Als erster berichtete *Yosiaki Hukuda* aus Toyama am 1. September über 3 Fälle. Das Krankheitsbild war charakterisiert durch plötzlich einsetzendes Fieber, durch zuweilen auftretende Nackenstarre und Rigidität und tiefe, manchmal in echtes Koma übergehende Lethargie. Dieses Krankheitsbild liess sich also symptomatisch mehr oder weniger deutlich von der Meningitis bzw. Pseudomeningitis abgrenzen. *Hukuda* vertrat die Auffassung, dass man die vorliegende Krankheit

mit der Tübinger Schlafkrankheit vom Jahre 1712 identifizieren könne, d. h. mit derjenigen Krankheit, die man heute allgemein als Encephalitis lethargica bezeichnet.

Noch deutlicher vertrat die gleiche Auffassung *Kiyosi Tanaka* in einem am 5. Oktober 1919 veröffentlichten Berichte. In der Stadt *Ueda*, in der er damals wohnte, war eine eigenartige, offenbar epidemisch auftretende Krankheit verbreitet, die Ende Frühling begann und Ende August bzw. Anfang September ihren Kulminationspunkt erreichte. Nach dieser Mitteilung von *Tanaka* zeigten alle seine Fälle einen plötzlichen Fieberanstieg bis 40°C, fast regelmässig Kopfschmerzen, Übelkeit, Nackenstarre, Lähmungen, psychische Störungen, sowie insbesondere Lethargie, Ptosis und Doppelsehen. Wohl wiesen diese Symptome wie: Kopfschmerz, Übelkeit und Nackenstarre vermutlich auf einen meningealen Charakter der Erkrankung hin, aber drei von ihnen: Lethargie, Ptosis und Doppelsehen stellen einen in sich fest geschlossenen Symptomenkomplex dar, den ja bereits *Economo* bei der Beschreibung seiner Krankheit als pathognomonistische Trias herauschälen konnte. Aus diesem Grunde glaubte *Tanaka*, die vorliegende Krankheit mit der Encephalitis lethargica im Sinne *Economos* identifizieren zu müssen.

Im Folgenden gebe ich einen ganz kurzen Auszug von 6 von ihm in seiner 1. Mitteilung genauer beschriebenen Fällen, damit man sich ein ungefähres Bild von der Krankheit machen kann:

1. Fall: 25 jährige Frau. Beginn der Krankheit am 1. V. Symptome: Lethargie, Doppelsehen, Fieber, Kopfschmerzen.
2. Fall: 18 jähriger Mann. Beginn der Krankheit: 20. VIII. Symptome: Fieber, Lethargie, Übelkeit, Lähmung des linken Facialis, der linken oberen und unteren Extremitäten, Nackenstarre.
3. Fall: 18 jähriger Mann. Beginn der Krankheit: 23. VIII. Nach übermässiger körperlicher Anstrengung. Symptome: Fieber, Kopfschmerzen, Lähmung der linken Gesichts- und Körperhälfte, Nackenstarre.
4. Fall: 45 jähriger Mann. Beginn der Krankheit: 27. VIII. Symptome: Fieber, Lethargie, Delirien, angedeutete Nackenstarre.
5. Fall: 38 jährige Frau: Beginn der Krankheit: 28. VIII. Symptome: Fieber, Erbrechen, Lethargie, Lähmung leichten Grades der linken Gesichtshälfte und der linken oberen und unteren Extremitäten, leichte Nackensteifigkeit.
6. Fall: 59 jährige Frau. Beginn der Krankheit: 4. IX. Symptome: deutliche Lethargie, Patientin schlummerte auch bei Arbeit ein. Hinzukamen: Fieber und Kopfschmerzen.

Tanaka konnte nach seiner Mitteilung zunächst etwa 20 Fälle, später, im September, weitere 5 Fälle beobachten. In allen Fällen war der Liquor klar.

Wie später noch ausführlicher besprochen werden soll, lässt es sich heute nicht mehr ohne weiteres übersehen, ob die Auffassung

*Tanaka*s, nach der die vorliegende Krankheit mit der von *Economo* zu identifizieren sei, den Tatsachen entspricht. Ich will hier nicht auf die Frage eingehen, ob in diesem Falle überhaupt die nähere Bezeichnung „lethargica“ zutrifft oder nicht, wesentlicher will es mir erscheinen, dass *Tanaka* überhaupt hier von einer Encephalitis spricht. Man muss sich, um dies richtig würdigen zu können, immer wieder vor Augen halten, dass damit erreicht wurde, dass das Schlagwort der „*Pseudomeningitis*“, das allenthalben weiten Eingang gefunden hatte, nunmehr in den Hintergrund trat.

Als in der Zeit von Ende Herbst 1919 bis zum Jahre 1922 Epidemien dieser Art auftraten, wurden sie nunmehr zumeist als Encephalitis lethargica bezeichnet; so wurden solche gemeldet aus fast allen Teilen Japans, aus: Tokyo, Tiba, Mito, Sendai, Morioka (Nordjapan), aus Kyoto, Mie, Gifu, Osaka, Fukuyama (Südjapan), aus Hukuoka (Südjapan); hinzu kommen: Korea, Formosa, ferner auch die Mandschurei und Peking. Mehr als 200 Fälle dieser Art sind mitgeteilt worden. Was die an den Untersuchungen beteiligten Autoren betrifft, so seien hier die wichtigsten in chronologischer Reihenfolge mitgeteilt, ohne dass aber auf Vollständigkeit Anspruch erhoben werden soll und darf:

Teikiti Itikawa (Osaka); 1. Kranker am 9. November 1919,
Tatukiti Irisawa (Tokyo); 1. Kranker im November 1919, insges. 6 Fälle,
Toyotane Wada (Osaka); 1. Kranker am 8. 12. 1919; bis Mai 1920: 42 Fälle,
Hukumaro Kinoshita u. *Yasuhiro Isii* (Hukuyama); Dezember 1919; 3 Fälle,
Sennosuke Hirayosi (Kyoto); 1. Kranker Dezember 1919; bis Sept. 1920: 9 F.,
Seizo Katunuma (Nagoya) Dezember 1919,
Naosuke Onodera (Hukuoka); Dezember 1919,
Kinnosuke Miura (Tokyo), 1. Kranker 12. 1. 1920, bis 1922 weitere 7 Fälle,
Tomekiti Kasiwado (Tiba), Januar 1920,
Sizue Yamada (Mito), Februar 1920,
Syosaburo Kuwahara u. *Yosio Kimura* (Nagoya), Februar 1920,
Yosiake Hukuda (Toyama), Januar/Februar 1920,
Takuji Sionoya (Tokyo), Februar 1920,
Iwao Kusuda (Tokyo, Klinik v. Prof. Miura), 19. April 1920,
Motoi Yamada (Otawara), Sommer 1920,
Naosi Sakata (Tiba), 1920,
Etuzo Komiya (Tokyo, Klinik v. Prof. Irisawa), 14. August 1920,
Rempei Wakui (Kamaisi), 1918/19, Bericht Sommer 1920,
Yosinori Yano (Tokyo), 1918/19, ausserdem 7 Fälle, Bericht 1922,
Katu Naito (Sendai), 1920 – 22: Fälle,
Rokuro Asizawa (Tokyo), 6 Sektionsfälle 1923,
Kotoke Karasawa (Tokyo), Januar 1919, ca. 20 Fälle, Bericht 1922,
Susumu Hosino (Hukuoka), von September 1921: 6 Fälle,
Shuzo Kuré (Tokyo), April 1921,
Onari Kimura u. *Katu Naito* (Sendai), 6 Fälle, Sektionsbefunde.

Überschaut man diese Zusammenstellung, so lässt sich sehr schwer sagen, ob es sich tatsächlich um örtlich oder zeitlich scharf abgegrenzte und auch abgrenzbare Epidemien handelte; wir möchten eher annehmen, dass es sich vielmehr um einen in sich geschlossenen Komplex handelt, bei dem nur eine gewisse zeitliche Bevorzugung feststellbar ist. Denn es muss auffallen, dass immer wieder die kalten Jahreszeiten bevorzugt werden und zwar:

1. Die Jahreswende 1918/19 (nach den Berichten von *Inada* und auch von *Wakui*),
2. Ende Herbst 1919 bis Ende Frühling 1920,
3. Jahreswende 1921/22.

Wenn auch die dazwischen liegenden warmen Jahreszeiten nicht ganz frei von Krankheitsfällen waren, so handelt es sich dabei doch um eine nur geringfügige, nicht im Verhältnis zu den übrigen stehende Zahl. Das ganze sich so ergebende Bild steht also in einem gewissen Gegensatz zu den bisher als Pseudomeningitis bezeichneten Fällen.

Soweit man aus der Literatur einen Schluss zu ziehen imstande ist, sollen die meisten Fälle diejenigen charakteristischen Züge aufgewiesen haben, die für die *Economosche* Krankheit typisch sind. Dazu muss aber betont werden, dass meiner Auffassung nach manchmal mit vollem Rechte davor gewarnt worden ist, allzu voreilig alle in Frage kommenden Fälle als Encephalitis lethargica zu bezeichnen.

Eine Reihe von Fällen sind von *Kimura*, *Utiyama* einerseits, von *Asizawa* andererseits seziert und histopathologisch genau untersucht worden. Diese Untersuchungsergebnisse machen im Zusammenhange mit der nosologischen Stellung dieses bisher schlechthin als „Pseudomeningitis“ bezeichneten Krankheitstypus einen besonders wichtigen Teil des Encephalitis-Problems aus, das noch später von uns einer genauen Analyse unterzogen werden soll.

Zusammenfassung. Überblickt man zusammenfassend den weiten Weg, den wir bis zum Jahre 1924 zurückverfolgt haben, so kann man Folgendes feststellen: Im ersten Stadium der Untersuchung verhielt man sich zwar lediglich beobachtend, aber es muss doch anerkannt werden, dass man, sicherlich ganz unbewusst, wichtiges Material für die Beurteilung und Erkenntnis der vorliegenden Krankheit sammelte. Die zweite Epoche ist charakterisiert durch die Tatsache, dass *Takano* den Begriff der „Pseudomeningitis“ aufstellt, ein Beweis dafür, dass nunmehr nicht nur das Material gesammelt, sondern bereits ein bestimmter Krankheitsbegriff gewürdigt wurde. Bald wurde durch die Bezeichnung des Krankheitsbildes als „Encephalitis

lethargica“ die bisherige Vermutung immer mehr in wissenschaftlich-exaktem Sinne vertieft und konkretisiert, bis schliesslich im Jahre 1924 die damalige Epidemie einen vollen und klaren Aufschluss ihrer Natur gab.

III. Periode.

Während in den beiden ersten Perioden das Wesen der vorliegenden Krankheit noch nicht erkannt war und erst gegen ihr Ende der Gedanke auftauchte, es könne sich um eine Encephalitis handeln, so ist die jetzt zu schildernde dritte Periode gekennzeichnet durch zielbewusste Forschung, die uns die Bausteine zur heutigen Kenntnis der Encephalitis geliefert hat. Da die einzelnen Stadien dieses Erkenntnisweges in den folgenden Kapiteln genauer geschildert werden sollen, gebe ich an dieser Stelle nur eine gedrängte historische Übersicht.

1924: Die Epidemie kam, wie schon früher erwähnt wurde, während eines ungewöhnlich heissen und trockenen Sommers zum Ausbruch. Ihr Beginn wird allgemein in den Anfang August verlegt, doch kamen nach meiner persönlichen Erfahrung in der Gegend von Okayama die ersten typischen Fälle bereits gegen Ende Juli vor. Die Seuche brach in den verschiedenen Gegenden zu verschiedener Zeit aus, und zwar in den nördlicher gelegenen kühleren später als in den wärmeren südlichen. Ihr Ende fand sie überall Ende September, sodass sie in den kälteren Teilen Japans kürzere Zeit herrschte. Dabei wurden von den 47 Provinzen Japans nicht weniger als 43 befallen, d. h. fast ganz Japan stand unter der Herrschaft der Epidemie, die man also auch als eine Pandemie ansprechen kann. Scheinbar sind nur wenige Teile Nord- und Extremsüdjapans verschont geblieben, und zwar im Norden die Provinz Iwate und Hokkaido, im Süden Miyazaki und Okinawa. Die am stärksten befallenen Provinzen sind Kagawa (1972 Fälle), Hyogo (826 Fälle), Toyama (712 Fälle), Okayama (656 Fälle). Die Zahl der Kranken betrug 6949, die der Gestorbenen 4164. Die Mortalität war also 55.99%. Dabei wurden in überwiegender Zahl ältere Leute befallen, im Durchschnitt etwa 60–70%.

In den folgenden Jahren verlor die Krankheit schnell an Ausdehnung. Man kann nicht mehr von einer Epidemie, viel weniger von einer Pandemie sprechen. Jedoch war sie durchaus nicht völlig erloschen. Es kamen immer noch sporadische Fälle vor; manchmal flackerten kleinere Epidemien auf. Allerdings hält es sehr schwer, für diese Zeit genaue Krankenzahlen mitzuteilen.

218 M. Hayashi: Zur Geschichte der epidemischen Encephalitis in Japan.

Oft ergaben sich diagnostische Schwierigkeiten, besonders bei sporadischen Fällen und bei abortiven Formen. Auch war die Zählung der Krankheitsfälle nicht ganz einheitlich. Manche provinzielle hygienische Abteilungen arbeiteten peinlich genau, andere hingegen weniger gründlich. Weitere Schwierigkeiten ergaben sich daraus, dass die Patienten der Universitäts- und anderer grossen Kliniken nicht immer mitgezählt wurden. Ferner wurde die zuerst verfügte Meldepflicht nach einiger Zeit wieder aufgehoben, als sich die geringe oder fast fehlende Infektiosität der Krankheit erkennen liess. Soweit Meldungen erfolgten, sind sie in den dem Innenministerium zugestellten Berichten zusammengestellt. Der Freundlichkeit des Herrn Prof. *Kashida* verdanke ich die folgenden Zahlen: Okayama (1925) — 19 Fälle, Toyama (29. VI–16. IX 25.) — 47 Fälle, Kagawa (1925) — 2 Fälle im Frühling. Es wurden auch noch aus den Provinzen Akita, Miye u.s.w. einige Fälle gemeldet.

1929: Eine neue Pandemie brach im Jahre 1929 aus und wütete in ganz Japan. Die Zahl der Kranken war ausserordentlich gross. Sie übertraf vielleicht die des Jahres 1924, war jedenfalls bestimmt nicht geringer. Die genauere epidemiologische Erforschung dieser Pandemie ist noch nicht abgeschlossen.

1930: Im Frühsommer des vorigen Jahres wurden aus der Stadt Osaka über 30 Fälle gemeldet.

Der vorliegende Aufsatz kommt zum vorläufigen Abschluss mit der gegenwärtigen Phase. Zum „vorläufigen Abschluss“, denn die Krankheit ist noch nicht niedergekämpft. Was uns aber die Forschung seit 1924 an Fortschritten gebracht hat, soll in den folgenden Kapiteln erörtert werden.